HISTORISCH-KRITISCHE BEITRÄGE

ZUR

LEHRE VOM FETTHERZ.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doctorwürde,

vorgelegt der

hohen medicinischen Facultät

der

KGL. BAYR. FRIEDRICH-ALEXANDERS-UNIVERSITÄT

ERLANGEN

am 5. März 1888

von

AUGUST KASSEL

appr. Arzt aus Hochfelden i. Elsass.

STRASSBURG

Universitäts-Buchdruckerei von J. H. Ed. Heitz

(Heitz & Mündel)

1888.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

Referent: Prof. Dr. **Strümpell.**

Seinem lieben Vater

Dr. med. CH. L. V. KASSEL

Cantonalarzt zu Hochfelden
Ritter der Ehrenlegion

in Dankbarkeit gewidmet

vom

VERFASSER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546422_0143

Quellen.

Hippokrates, Aphorismen, sect. II, 44.

Celsus, De re medica, lib. II, c. 1 a. E.

Harvey, Sydenham Soc. Edit., p. 590.

Bœrhaave, Sammlung für praktische Aerzte, B. IX, p. 497.

Bonet, Sepulchr., l. II, § 11, obs. 16, 17.

Lancisi, De sub. mort., obs. II, 1, IV.

Lancisi, De motu cordis etc., p. I, prop. XXXV.

Morgagni, De sedibus et causis morbor. etc., ep. III, art. 20; ep. XXVI, art. 15, 17, 26; ep. XXVII, art. 2, 3.

Sénac, Traité de la structure du cœur, 1749, vol. I, p. 187.

Fothergill, Med. observ. and inquiries, 1776, vol. V, p. 233.

Lieutaud, Hist. anat.-med. l. II, sect. II, obs. 464-468.

Lieutaud, Inbegr. der ganzen med. Pr. Frankenth. 1785, Bd. I, Abschn. III, pp. 206, 274, 288; Bd. II, Abschn. I, p. 1.

Portal, Anat. méd., p. 20.

Terta, Herzkrankh,, übers. v. Sprengel. Halle 1813, p. 342 ff.

Meckel, Handbuch der pathol. Anatomie, 1816, Vol. II, Abschn. II, p. 125 ff.

Corvisart, Essai sur les mal. du cœur etc. 1814, chap. V, art. VII.

Cruveilhier, Essai sur l'an. path. 1816, t. I, p. 183.

Laënnec, Traité de l'ausc. 1837, t. II, p. 295.

Lobstein, Traité d'an. path. 1833, v. II, p. 470.

Bertin, Traité des mal. du cœur, 1824, p. 428.

Andral, Cours de path. int. 1836, t. I, p. 235.

Duncan, in Edinb. med. a. surg. Journal, 1816.

Cheyne, Dubl. Hospital. Rep. 1818, v. II, p. 217.
Adams, ibid., v. IV, 1827.
Stokes, Krankh. des Herzens, übers. von Lindwurm, 1855, p. 249 ff.
Quain, in Med. - chir. Transact. 1850, vol. XXXIII, p. 140 ff.
Walshe, A pract. treat. on diseases of the heart, 1862, p. 333 ff.
Hope, A treat. on diseas. of the heart, 1832, p. 298 ff.
Bellingham, A treat. on diseas. of the heart, 1857, p. 475 ff.
Elliotson, Lect. on diseas. of the heart, 1830.
Copland, in Encyclop. Wörterb., B. IV, p. 598.
Kreyssig, die Krankh. des Herzens, 1814-17, B. II, p. 363 ff., p. 85 ff., p. 213.
Naumann, Handb. der med. Klinik. Reutlingen 1832, B. II, p. 116.
Hasse, Path. Anat. 1841, B. I, p. 213 ff.
Rokitansky, in Oesterr. Jahrb. XXXIII (XXIV), 1840, p. 60 ff.
Rokitansky, Handb. der path. Anatomie, 1844, II, 1, p. 459 ff.
Rokitansky, Lehrb. der path. An. 1856, II, pp. 280, 282.
Wunderlich, Handb. der Path. u. Ther. 1856, B. III, p. 628 ff.
Canstatt, Spec. Pathol. u. Ther. 1846, Bd. III, p. 116 f.
Henoch, in Canstatts Lehrb. 1856, B. III, p. 81 ff.
Windscheid, De cord. adip. deg. (Diss.) 1855.
Hammernjk, Das Herz und seine Bewegung. Prag 1858, p. 29.
Fritz, Ranvier u. Verliac, in Arch. gén. de méd., juillet 1863.
Klebs, in Virchows Archiv 1865.
Senftleben, ibid. 1866.
Nothnagel, in Berl. klin. Wochenschr. 1866, p. 33.
Saikowsky, in Virchows Archiv 1865.
Virchow, Cellularpath. 1871.
Lebert, Traité d'an. path. 1857, I, p. 455.
Niemeyer, Spec. Path. und Ther. 1858, B. I, 1.
Duchek, Handb. der spec. Path. 1862, B. I, L. 1.
E. Wagner, Fettmetam. des Herzfleisches, 1864.
Piotrowsky, De la dég. gr. du cœur. (Diss.) 1865.
Friedreich, Handbuch der spec. Pathol. von Virchow, Bd. V, 1861.

Dict. encycl. des sciences méd., art. cœur.
Dict. de méd. et de chir. prat., art. cœur.
Lancereaux, Traité d'an. path. 1881, t. II.
Mieussens, De la dég. gr. du cœur. (Diss.) 1882.
Eulenburgs Encyclopädie, Art. Herz.
Cantani, Pathol. u. Ther. der Stoffwechselkrankh., übers. von Hahn. 1881, L. 3., p. 21 ff.
Wietfeld, in Berl. klin. Woch., Jan. 1880.
v. Stoffella, in Wien. med. Wochenschr. 1881, Nr. 26.
Leyden, in Berl. kl. Wochenschr. 1878, Nr. 16 f.
Leyden, in Charité-Ann. 1879, IV, p. 206 ff.
Leyden, in Zeitschr. f. kl. Med. Bd. V, 1882, p. 1 ff.
Kisch, in Berl. kl. Woch., März 1884.
Strümpell, Lehrb. der spec. Path. u. Ther. 1886.
Baas, Grundriss der Geschichte der Med. 1876.

In neuerer Zeit hat sich eine Heilmethode ausgebildet, welche in hohem Masse die Beachtung der Aerzte sowohl, als der Laien auf sich gezogen hat, und welche sich in kurzer Zeit einer grossen Popularität erfreute, wir meinen die systematische Behandlung der Fettleibigkeit durch Entfettungscuren. Jedem Laien sind wohl die einzelnen Varietäten dieser Heilmethode, die Banting'sche, die Oertel'sche, die Schweninger'sche Cur zur Genüge bekannt, und viele Fettleibigen sind durch eine solche Cur von ihren Beschwerden befreit worden. Nun ist es eine unbestrittene Thatsache, dass die Fettleibigkeit als solche, abgesehen von einer gewissen Schwerfälligkeit, wenig direkte Beschwerden macht, dass sie aber durch die Betheiligung eines Organs gefährlich werden kann, nämlich durch die Betheiligung des Herzens.

Sowohl bei Aerzten, wie insbesondere bei Laien herrscht vielfach die Vorstellung, dass bei allgemeiner Fettleibigkeit auch am Herzen und in demselben eine Anhäufung von Fett stattfindet, und dass diese Fett-

entwickelung am Herzen die Ursache der bestehenden Athembeschwerden und Circulationsstörungen ist. Man bezeichnet den so vorausgesetzten Zustand am Herzen gewöhnlich als «Fettherz», und die Furcht vor dem «Fettherzen» ist es, welche vorzugsweise die Fettleibigen veranlasst, den Arzt wegen ihrer Fettleibigkeit um Rath zu fragen. Wenn man nun aber fragt nach der näheren Beschaffenheit des vorausgesetzten «Fettherzens», also nach dem Orte der Fettentwickelung und nach der Ursache des schädlichen Einflusses, welchen die Fettentwickelung auf die Herzthätigkeit haben soll u. dgl., so findet man, dass die Vorstellungen hierüber noch vielfach von sehr unbestimmter und unklarer Natur sind. In der That werden mit dem Namen «Fettherz» gänzlich verschiedenartige, gar nicht mit einander zu vermengende Veränderungen bezeichnet, so dass es dringend wünschenswerth erscheint, in diese Verwirrung etwas Klarheit zu bringen.

Zu diesem Zweck ist es nun jedenfalls vor Allem nöthig, den Gegenstand zunächst historisch zu betrachten, zu untersuchen, was die Autoren, welche den Namen «Fettherz» zuerst gebraucht haben, darunter denn eigentlich verstanden haben, und von diesem Gesichtspunkt haben wir es unternommen, die hierin einschlägige Litteratur durchzuarbeiten.

Das Fettherz ist ein Zustand, welcher schon seit über hundert Jahren die pathologischen Anatomen beschäftigt, ein Befund, der seitdem der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen und Erwägungen gewesen ist, und dessen Bedeutung vielfach geleugnet oder

verkannt, aber auch von zahlreichen Autoren gewürdigt, ja übertrieben worden ist.

Im Folgenden soll der Versuch gemacht werden, an der Hand der reichhaltigen Litteratur über das «Fettherz» zu zeigen, wie verschiedenartige Zustände man unter diesem gemeinschaftlichen Namen zusammengefasst und welche verschiedene Bedeutung man diesen Zuständen zugeschrieben hat.

Schon die ältesten Schriftsteller haben Erscheinungen beobachtet, deren Zusammenhang mit Fettherz später festgestellt wurde. Hippokrates sagt in einem seiner Aphorismen, dass fette Leute früher sterben, als magere. Celsus macht auf die Athembeschwerden und plötzlichen Tod bei Fettleibigen aufmerksam.

Erst im 17. Jahrhundert begegnen wir einer Beobachtung von Fettherz, die von Harvey bei der Section eines sehr fetten Mannes gemacht wurde. Er berichtet uns, dass das Herz desselben ganz von Fett bedeckt war, hält aber diesen Zustand nicht für die Todesursache. Boerhaave beobachtete Fettherz bei einem jungen Manne, der im Zorn plötzlich gestorben war. Bonet fand bei der Section eines fetten Mannes das Herz in Fett vergraben und bemerkt, dass der Tod erfolgt sei, weil dem Herzen die nöthige Expansion gefehlt habe. Bei einer andern Autopsie fand er Fettherz, wo im Leben Dyspnoe

und Hydrops bestanden hatten. In beiden Fällen war der Tod plötzlich erfolgt. Aehnliches berichtet Lancisi.

Spätere Autoren halten diese Erscheinungen für Folgen von Fettherz. Morgagni sah bei Fettleibigen Angina pectoris, Wassersucht, Schlagfluss, wo die Autopsie später Fettherz und Herzruptur zeigte. Er glaubt, dass die letztere dadurch begünstigt wurde, dass der Zusammenhang der Muskelfasern durch eine Art fettige Infiltration zwischen dieselben sich lockerte. Morgagni kennt also bereits die fettige Durchwachsung des Herzmuskels. Wenn ihm auch die pathologische Bedeutung der übermässigen Fettansammlung um das Herz, sowie der Fettdurchwachsung und ihr gefährlicher Einfluss auf die regelmässige Function des Organs nicht zweifelhaft war, so gesteht er doch anderseits, dass Fettherz auch ohne Symptome bestehen kann. Er sah ein sehr fettes Herz bei einem sonst mageren Mann.

Sénac, Fothergill, Lieutaud und Portal beobachteten bei der Section fetter Individuen im pericardialen Zellgewebe bisweilen eine Anhäufung von Fett, welche im Leben Erschwerung und Verlangsamung der Herzbewegung verursachte. Ihre Folge kann Herzklopfen, Engbrüstigkeit, bei horizontaler Lage Ohnmacht und selbst plötzlicher Tod sein.

Alle diese Autoren sind also durch ihre Beobachtungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass bei Fettleibigen sich bisweilen Fett auf das Herz und zum Theil zwischen die einzelnen Muskelbündel ablagert. Diesem Fett kommt eine rein mechanische

Action zu, indem es auf die Muskelfasern, auf die Nerven und Gefässe drückt. Dadurch ist es im Stande, die Ernährung des Herzens zu stören und seine Function zu beeinträchtigen. Einige Symptome sind richtig erkannt und gewürdigt, insbesondere spielt die Ruptur eine grosse Rolle. Es kann jedoch auch eine bedeutende Fettansammlung auf dem Herzen stattfinden, ohne im Leben Erscheinungen hervorzurufen.

Als Curiosum mag hier erwähnt werden, dass Lancisi bereits 1728 auf dem Endocard Fettpartikelchen gesehen hat, welche auf demselben in Form von grauen Flecken zerstreut waren. Es sind dies dieselben Flecken, welche später von Ormerod als charakteristisch für die fettige Degeneration des Herzens bezeichnet werden. Lancisi hält sie nicht für pathologisch.

Diese Ertreme, dass einmal Fettherz absolut ohne Symptome beim Lebenden bestehen kann, andererseits aber nicht selten die Ursache schwerer Zufälle ist, mochte wohl bei späteren Autoren Zweifel erregt haben, ob es sich denn hier um eine einheitliche Form von fettiger Erkrankung handelt. Als nun Haller und Vicq d'Azyr eine Erkrankung der Körpermuskeln beschrieben, die in einer fettigen Infiltration im Innern der Muskelfibrillen besteht, lag die Vermuthung nahe, dass derselbe Process auch am Herzmuskel stattfinden könne. Das Mikroskop unterstützte diese Vermuthung. Von nun an beschreiben die Autoren zwei Formen, die eine ist die Fettauflagerung bezw. -durchwachsung, die andere die fettige Degenera-

tion. Die estere ist charakterisirt durch eine Anhäufung von Fettgewebe auf dem Herzen oder zwischen den Muskelbündeln, die andere besteht in Ablagerung von Fetttröpfchen im Innern des Muskelgewebes. Jedoch wird letztere Erkrankung vielfach in Zweifel gezogen und mit der Herzerweichung verwechselt.

Sehen wir nun, wie sich die Lehre vom Fettherzen bei den einzelnen Autoren gestaltet. Vorwiegend sind es 3 Schulen, welche sich mit diesem interessanten Gegenstand beschäftigen, nämlich die alte französische pathologisch-anatomische Schule, sodann die Dubliner Schule, und endlich die neue Wiener Schule.

Betrachten wir zunächst die französische Schule. Der erste Autor, wecher die beiden oben genannten Zustände unterscheidet, ist Corvisart. In Bezug auf die Fettauflagerung des Herzens, deren Vorkommen und Symptome, stellt er sich ganz auf den Standpunkt der alten Anatomen. Die Möglichkeit einer Fettumwandlung bestreitet er nicht, hält sie aber für eine Seltenheit. Obwohl er viele Untersuchungen über Herzkrankheiten angestellt hat, ist diese Erkrankung ihm nie begegnet. Sonderbarer Weise passt die Beschreibung der Herzerweichung bei Corvisart ziemlich genau mit der Beschreibung der fettigen Degeneration des Herzens, wie sie von späteren Autoren gegeben wird, und es berührt eigenthümlich, wenn Corvisart noch die Bemerkung anschliesst, dass die Herzerweichung von andern, «oberflächlichen Beobachtern» für die fettige

Degeneration gehalten wird, deren ganzes Aussehen sie hat. Wie aber er selbst als gründlicher Beobachter (!) die beiden Prozesse unterscheidet und wer jene oberflächlichen Beobachter sind, gibt uns Corvisart nicht an. Sein Zeitgenosse Cruveilhier leugnet die fettige Degeneration vollkommen. Er glaubt, dass bei der vermeintlichen fettigen Entartung das Fett nur den Raum erfüllt, welcher von den vorher atrophisch gewordenen Muskelfasern zurückgelassen wird und hält diesen Vorgang nur für stufenweise verschieden von der Fettauflagerung.

Laënnec war es, welcher die beiden Erkrankungen zuerst scharf trennte und einzeln beschrieb. Seine Ansichten wurden massgebend für die ganze Schule. Es wurden demnach unterschieden :

1) Die Fettauflagerung auf dem Herzen. Man strifft sie als Leichenbefund bei corpulenten Individuen, aber auch bei mageren, welche an verschiedenen Krankheiten gestorben sind. Das Fett ist kein Degenerationsprodukt der Muskelsubstanz, denn man kann es von dieser abheben. Bisweilen schieben sich die Fettbalken tief zwischen die Muskelbündel, jedoch sind beide Substanzen stets scharf getrennt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Muskelsubstanz durch Compression oder durch eine noch unbekannte « Verirrung der Ernährung » soviel verloren hat, als das umhüllende Fett gewann. Diese Erkrankung wird verschieden beurtheilt. Laënnec misst ihr keine Bedeutung zu und glaubt, sie müsse schon extrem sein, um Störungen zu veranlassen. Er läugnet auch die Möglichkeit der Ruptur, welche

nach ihm stets die Folge von Ulceration ist. Ebenso hält auch Cruveilhier an seiner Ansicht fest, dass die Ruptur die Folge einer vorhergegangenen Alteration des Herzmuskels sei. Lobstein und Bertin halten dagegen die Fettauflagerung bezw. -durchwachsung nicht für unschädlich und citiren mehrere Fälle von Herzruptur.

2) Die fettige Degeneration des Herzens. Sie besteht nach Laënnec in einer Infiltration der Muskelsubstanz mit einer Masse, welche alle physikalischen und chemischen Eigenschaften des Fettes hat. Sie findet sich nur bei Individuen, welche mit gewissen Dyskrasien und Kachexien behaftet sind und nur in einem umschriebenen Theil des Herzens gegen die Spitze zu. Lobstein nennt diesen Zustand «Cardiodemie» (δημὸς = omentum). Das Herz zeigt die Farbe welker Blätter und gewisser Erweichungszustände. Ruptur findet nicht statt. Trotz dieser klaren Angaben Laënnec's gab es aber auch noch jetzt Autoren, welche die fettige Entartung des Herzmuskels nicht anerkennen wollten. Insbesondere geht die Ansicht Andral's dahin, dass diese vorausgesetzte Erkrankung nichts Anderes sei, als eine Infiltration von Fett inmitten des Muskelgewebes. Dieses wird secundär atrophisch, verfärbt sich und verschwindet schliesslich in dem Masse, dass es den Anschein hat, als ob die Muskelfaser verfettet sei. Diese Alteration ist nach Andral im ganzen selten. Aehnlich ist die Ansicht von Bertin. Er glaubt, dass die fettige Degeneration nur eine Abart der Herzerweichung ist.

Sämmtliche eben erwähnten Autoren halten die Diagnose der Fettmetamorphose beim Lebenden für unmöglich oder doch sehr schwer.

Fassen wir die Resultate der Forschungen dieser Schule zusammen, so sehen wir einen kleinen Fortschritt, indem nunmehr zwei Fetterkrankungen des Herzens angenommen werden. Die Autoren sind jedoch geneigt, dieselben nur als quantitativ verschiedene Formen einer Erkrankung aufzufassen und differiren erheblich in der Beurtheilung ihrer Wichtigkeit, indem bald die Fettauflagerung, bald die Degeneration für den bedeutsameren Vorgang gehalten wird. Eine vermittelnde Stellung nimmt Lebert ein, dem wir die beste Beschreibung in pathologisch- anatomischem Sinne verdanken. Er sagt: «So lange die Fettüberladung allein, ohne andere Herzerkrankung besteht, hat sie keine Bedeutung. Sie ist häufig bei der allgemeinen Fettsucht und ruft dabei keine Störungen hervor. Wenn sie aber im Missverhältniss zu derselben steht, so ist es schon schlimmer, weil dann eine Disposition zur fettigen Infiltration der Muskelfasern existirt, und diese Erkrankung ist von ernsterer Natur.» — In der Symptomalogie hat die französische Schule keine wesentliche Fortschritte gemacht.

Zu gleicher Zeit war es in England die Dubliner Schule, die sich eingehend mit den Herzkrankheiten und auch speciell mit dem Fettherzen befasst hat. Auch hier werden zwei verschiedene Zustände angenommen. In Bezug auf die Fettansammlung auf dem Herzen sind die Autoren durchweg ganz derselben Ansicht, wie die

älteren französischen Schiftsteller, und auch die fettige Durchwachsung ist ihnen bekannt.

Die älteste Beobachtung von fettiger Degeneration machte von Corvisart unabhängig Duncan. Im Anschluss an die Bemerkung, dass das Herz ebenso der Sitz einer fettigen Degeneration werden kann, wie die anderen Muskeln des Körpers, beschreibt er ein solches, angeblich «fettig degenerirtes» Herz. Nach ihm veröffentlichten Cheyne und Adams mehrere ähnliche Fälle. Ihre Beschreibungen erscheinen ziemlich oberflächlich, stimmen aber im Allgemeinen mit den Thatsachen überein.

Diesen vereinzelten Beobachtungen folgen die sowohl durch die Gründlichkeit der Erkenntniss als auch durch die Schärfe und Richtigkeit der Beurtheilung ausgezeichneten Arbeiten von Stokes, dem Haupte der Dubliner Schule. In zweiter Linie schliessen sich an Stokes an die Arbeiten von Quain und von Walshe. Diese Autoren haben die Lehre von Fettherz ganz wesentlich vervollkommnet. Von geringerem Werthe sind die Werke von Hope, Ormerod, Bellingham u. A.

Stokes schliesst sich, was die Unterscheidung der zwei Formen anbelangt, an Laënnec an. Zwischen denselben ist keine scharfe Grenze zu ziehen. Sie sind beide durch Verhältnisse bedingt, welche die Entwickelung von Fett im Organismus begünstigen, und zwar liegt die Menge des Fettes bei der ersten Form noch immer im Bereich der physiologischen Vorkommnisse, während im zweiten Falle eine allgemeine Disposition und pathologische Fett-

sucht in andern Organen vorliegt. Stokes nimmt gleichfalls noch an, dass die erste Form in die zweite übergeht und hält den Verlauf und die Symptome in beiden Fällen für gleich. Was das pathologisch-anatomische Bild betrifft, so verweisen wir auf die vorzügliche Beschreibung von Quain. Hier möge noch bemerkt werden, dass Ormerod für das Wesentliche der Fettdegeneration die im Herzfleisch und besonders im Endocard zerstreuten Flecken hält, welche schon Lancisi sah.

Als Ursachen für die fettige Degeneration geben die Autoren in erster Linie die sitzende Lebensweise an. Der schädliche Einfluss der Tafelfreuden, insbesondere des Alkohols, ist ihnen gleichfalls bekannt. Die allgemeine Fettleibigkeit, das höhere Alter (über 50 Jahre), sowie das männliche Geschlecht prädisponiren. Ferner ist die fettige Degeneration des Herzens eine häufige und sehr wichtige Complication der verschiedensten Krankheiten, bei denen lange Bettlage bestand. So findet man sie bei Bronchitis, Phthise, Pneumonie, Typhus, Arthritis, nach starken Blutverlusten. Sehr häufig complicirt sie Delirium tremens, Hydrops und Hydrothorax, Nieren- und Leberkrankheiten, Herzklappenfehler (namentlich Insufficienz der Aortenklappen und Mitralisstenose), Verknöcherungen der Aorta und der Kranzarterien des Herzens. Endlich trifft man sie bei Paraplegie und Altersschwäche, insbesondere bei marastischen und decrepiden Individuen. Ein causaler Zusammenhang oder eine gemeinsame Ursache wird von keinem Autor angegeben, sondern das Fettherz er-

scheint lediglich als Complication der genannten Krankheiten.

Stokes kann sich jedoch des Gedankens nicht entschlagen, dass doch einige der soeben erwähnten pathologischen Zustände die Ursache des Fettherzens sein können. So glaubt er, dass zwischen Erkrankungen der Aortenklappen und Fettherz ein inniger Zusammenhang bestehe und dass in gewissen Fällen die Obliteration der Kranzarterien zur Entstehung von Atrophie des Herzens und Fettherz beitragen kann. Von allen Autoren wird Pericarditis als Ursache von Fettherz betrachtet. Stokes sucht dies so zu erklären, dass er annimmt, das plastische Exsudat gehe die fettige Umwandlung ein, und das so entstandene Fett vermehre sich nach dem Gesetz der Wahlverwandtschaft. Andererseits kann in Folge der Pericarditis Verwachsung der pericardialen Blätter entstehen, welche ihrerseits wiederum Atrophie und Entartung der Muskelfasern begünstigt. So können durch dieselbe Ursache beide Formen des Fettherzens zugleich auftreten.

Quain hält die Fettentartung nach Obliteration der Kranzgefässe für ein Analogon von Gehirnerweichung nach einer gleichen Erkrankung der Hirngefässe. Ihm pflichtet Stokes nicht bei.

Wie die Dubliner Schule für beide Formen des Fettherzens dieselbe Aetiologie aufgestellt hat, so glaubt sie auch, dass die Symptome derselben diegleichen seien. Vor Allen ist es Quain's Verdienst, an der Hand von 83 Beobachtungen mit nachgefolgter Autopsie wichtige Symptome als im Zusammenhang

mit Fettherz stehend aufgestellt zu haben. Von örtlichen Beschwerden wird blos eine gewisse Beklemmung, bisweilen Schmerz und häufig Herzklopfen beobachtet. Es treten Schwindel- und apoplektische Anfälle ohne nachfolgende Lähmung auf. Die Beschaffenheit des Pulses ist in den einzelnen Fällen ganz verschieden; meistens ist er schwach, oft unregelmässig. Ferner leidet die Respiration durch anfallsweise Athemnoth ohne bestimmte Ursache oder bei körperlicher Anstrengung. Das wichtigste Symptom ist das von Cheyne und Stokes beobachtete und heute nach ihnen benannte eigenthümliche Athmungsphänomen. Stokes hält es für pathognomonisch. Von untergeordneter Bedeutung ist die Beschaffenheit der Herzthätigkeit. Sie ist zumeist etwas abgeschwächt, die Töne leise. Zuweilen besteht Verbreiterung der Herzdämpfung. Quain legt ausserdem noch grossen Werth auf das Vorkommen von Coma.

Das leitende Moment und die wichtigste Erscheinung, aus der Stokes fast sämmtliche Symptome zu erklären sucht, ist die Entwickelung von Herzschwäche («weakened heart»). Die Gehirnerscheinungen sind demnach die Folge von arterieller Anämie oder venöser Hyperämie, die Respirationsstörungen kommen von der geschwächten Kraft des rechten Ventrikels. In der That sind diese Erklärungen ziemlich plausibel, und auch die andern Erscheinungen lassen sich leicht auf verminderte Energie des Herzens zurückführen. Die Entwickelung des «weakened heart» selbst vermag Stokes nicht zu

begründen. Er nimmt an, dass Fettherz am Herzmuskel immer dieselben Veränderungen macht, meistens dieselben Symptome hervorruft und stets zum Tode führt, und zwar gewöhnlich zum plötzlichen Tod. Dass aber auch Fettherz mit allen typischen Zeichen und Symptomen, aber ohne Herzmuskelerkrankung bestehen kann, beweist ein von Walshe citirter Fall, in welchem die Section zwar eine erhebliche Auflagerung von Fett, aber einen ganz intacten Herzmuskel ergab.

Was die Auffassung der Herzruptur betrifft, so sind die einzelnen Autoren hierin verschiedener Meinung. Während Hope, Stokes und Walshe sie nicht oft beobachten, schreibt ihr Quain eine sehr grosse Bedeutung zu. In seiner Statistik von 83 Fällen zählte er 68 Mal plötzlichen Tod, welcher 28 Mal durch «Herzruptur» bedingt war.

Was nun die Diagnose anbelangt, so halten sie die Dubliner Aerzte für leicht. Die Differentialdiagnose der beiden Formen von einander scheint unmöglich, doch ist sie an und für sich gleichgültig, da beide Zustände dieselben Folgen haben. Die Unterscheidung von der einfachen Hypertrophie ist nicht leicht. Hope glaubt die differentielle Diagnose durch das Zusammentreffen von folgenden drei Zeichen stellen zu können: 1) Schwächersein der Herztöne, 2) Unregelmässigkeit des Pulses, 3) Erscheinungen einer verlangsamten Circulation. Während nämlich bei der Herzhypertrophie, wenigstens in den ersten Stadien, die Herztöne undeutlicher werden, ist dagegen der Puls regelmässig und die Circulation normal. «Wenn

nun,» sagt Hope, «das erste Zeichen (s. o.) mit den beiden letzten zusammen vorkommt, so spricht dies in bestimmter Weise für Fettherz.» Dagegen ist einzuwenden, dass einerseits die Undeutlichkeit der Herztöne allein durchaus nicht ausschliesslich auf Hypertrophie deutet, da wir es ja auch bei andern pathologischen Zuständen (Pericarditis, Emphysem u. s. w.), ja sogar physiologisch bei stark entwickeltem Panniculus adiposus beobachten, und dass auch andererseits die Combination der drei erwähnten Symptome nicht unbedingt Fettherz voraussetzt, denn wir finden dieselben überhaupt bei jeder Compensationsstörung, namentlich bei Herzklappenfehlern. Hope räumt auch ein, dass in den «späteren Stadien» der Herzhypertrophie derselbe Symptomencomplex zutreffen kann. Somit ist auf die Ansicht Hope's kein Gewicht zu legen. Ormerod hält die Diagnose für unmöglich, «aber,» sagt er, «der Pathologe darf Fettherz mit Recht da vermuthen, wo dieselben Verhältnisse sich wiederholen, unter denen er es früher hat auftreten sehn.»

Noch eine Erscheinung ist zu erwähnen, welche bisweilen die Diagnose auf Fettherz unterstützen kann, nämlich der Arcus senilis oder die fettige Degeneration der Cornea im Bereich des Limbus. Canton hat sie zuerst beschrieben und häufig bei Leuten gefunden, welche Fettherz hatten, besonders solchen, die an Herzschwäche litten.

Bei der Besprechung der Therapie der apoplektischen Anfälle ist Stokes der erste, der die damals allgemein eingeführte antiphlogistische Methode (Blut-

entziehungen, Drastica etc.) verwarf und die Darreichung von Alkohol und Stimulantien empfahl. Bei der Epikrise des Todes eines Bonvivants sagt er ausdrücklich, der Tod sei in Folge der Entziehung der gewohnten Reize erfolgt. (Man hatte demselben die Stimulantien untersagt, trotzdem bei einem vorhergegangenen apoplektischen Anfall Wein mit Erfolg angewandt worden war.)

Der Dubliner Schule, und insbesondere Stokes und Quain, gebührt also das grosse Verdienst, das Studium der Fettherzens mit besonderer Gründlichkeit betrieben zu haben. Die Autoren bereichern die Symptomatologie und treten der Aetiologie näher. Jedoch wird dieselbe nur wenig erweitert, vielmehr werden die jetzt als ätiologisch geltenden Momente für Complicationen gehalten. Die beiden Erkrankungen werden scharf getrennt, aber noch immer als Formen ein und derselben Krankheit angesehen.

Wir wollen nun noch kurz über die Stellung sprechen, welche die älteren deutschen Aerzte und insbesondere die Wiener Schule zur Lehre vom Fettherzen nehmen. Unser Gegenstand hat sie nicht viel beschäftigt, so dass die Litteratur wenig wichtige Aufschlüsse gibt.

Kreyssig kennt nur die Fettauflagerung und ist der Meinung, dass das weiche Fett die Herzthätigkeit nicht einschränken könne, sondern das Fettherz sei immer secundär bei Herzfehlern und Schwindsucht. Kreyssig hat das betreffende Kapitel überschrieben: «Uebermässige Anhäufung von Fett im Herzbeutel und um das Herz herum, sowie im Her-

zen selbst.» Er spricht jedoch nicht von Fett im Herzen. Vielmehr scheint im Kapitel über Entzündung der Muskelsubstanz des Herzens die sogenannte fettige Degeneration beschrieben zu sein. Es heisst daselbst: «Gemeiniglich findet man die Fleischfasern bleich, schlaff, leicht zerreiblich, mürbe, oft plastisch geronnene Lymphe in die lichten Zwischenräume ergossen, so dass die Substanz des Herzens entweder entstellt und sehr bleich oder gar wie in Fett verwandelt aussieht.» Kreyssig citirt auch einen Fall, wo er keine Spur von Muskelfasern in denjenigen Stellen auffinden konnte, wo die Substanz in eine Speckmasse verwandelt schien. «Die befallenen Stellen gingen ganz unmerklich in die Muskelsubstanz über.» Dass es sich hier um eine fettige Degeneration des Herzens handelt, unterliegt wohl keinem Zweifel. In Bezug auf die Entstehung hält sich Kreyssig an Corvisart, mit welchem er annimmt, dass die interfibrilläre plastische Lymphe nach und nach die Herzsubstanz in sich aufnimmt und gleichsam verschlingt.

Naumann gibt eine andere Erklärung, welche wohl erwähnt zu werden verdient. Er glaubt, dass das primäre Moment Herzschwäche sei. Diese bewirkt Verlangsamung des Kreislaufs und Ueberladung der Kranzgefässe, welche das überschüssige Ernährungsmaterial als Fett an die Herzoberfläche absetzen. Vielleicht wird auch bei schweren Lungenkrankheiten durch vicariirende Thätigkeit des Herzens eine Reinigung des Blutes und somit Fettablagerung bewirkt.

Hasse kennt zwei Arten von Fettherz, einmal eine Anhäufung von Fett im subserösen Zellgewebe, und dann die Ablagerung von Fett in den Muskeln selbst. Beide Arten sind nur zwei Grade der Ueberladung, und die zweite entsteht aus der ersten bei der fortwährenden Einwirkung der krankhaften Verhältnisse, welche dieser zu Grunde liegen. Dieselben bestehen in einem Ueberwiegen des venösen Blutes in den Organen, welche solches zu verarbeiten haben, insbesondere der Leber und der Lunge.

Rokitansky, der Stifter der neuen Wiener Schule, war zu verschiedenen Zeiten verschiedener Ansicht. Zuerst unterschied er einmal eine übermässige Fettablagerung auf das Herz bei allgemein entwickeltem Fettpolster. Eine höhere Ausbildung dieser Form ist die fettige Entartung. Sie besteht in einer Durchdringung des Herzmuskels von aussen nach innen mit Fett, wobei die Faser schwindet und die Herzwand dünner und schlaff wird. Eine dritte Form, welche nur bei hypertrophischen und dilatirten Herzen vorkommt, besteht in dem Auftreten verwaschener Flecken im Herzfleisch und Endocard. Diese Flecken sind mikroskopisch betrachtet kleinste, zwischen den Primitivbündeln liegende Fetttröpfchen. Rokitansky glaubte hier eine besondere Form von regelwidrigem Fettsein vor sich zu haben. Es ist dieselbe, welche bereits Lancisi beobachtete. Später wusste Rokitansky, dass seine zweite Form auch bei Tuberculose vorkommt und häufig combinirt ist mit Verknöcherung der Arterien, besonders der Kranzarterien. Seine dritte Form ist die, welche zu spon-

taner Ruptur führen soll. Er sucht das Zustandekommen dieser Form bei Herzhypertrophie dadurch zu erklären, dass die Innervationskräfte des Herzens im Verhältniss zu der Gewebsmasse zu klein sind, in Folge dessen gewisse Abschnitte des Herzens unthätig werden und daher der Verfettung anheimfallen. Gefährlich kann die Fettsucht der Papillarmuskeln werden, indem sie eine zu geringe Spannung der Klappen hervorruft und so die Ursache von Klappeninsufficienz werden kann. In seinem Lehrbuch vom Jahre 1856 unterscheidet Rokitansky scharf zwei Formen von Fettherz. Die erste betrachtet er als eine Afterbildung, eine Art Geschwulst, die zweite als Erkrankung des Herzfleisches, und fasst in dieser letzteren die frühere zweite und dritte Form zusammen. Er hält auch jetzt noch daran fest, dass diese beiden Formen nur quantitativ differiren, denn er erwähnt das Vorkommen beider bei Abzehrungen und bei Atherom bezw. Unwegsamkeit der Aorta oder der Kranzarterien.

Ganz anderer Meinung ist Wunderlich. Er beschreibt einmal eine Fettsucht des Herzens, welche in höheren Graden die Muskelsubstanz erdrücken oder allmählich in dieselbe übergreifen kann. Sie kommt bei allgemeiner Fettsucht, aber auch im Marasmus und bei Säufern vor. Die zweite Form schliesst sich an die Hypertrophie an und ist ein Ausgang der Myocarditis. Sie führt gern zur Ruptur. Einen anatomischen Unterschied gibt Wunderlich nicht an, und, da er schon ausdrücklich in seine erste Form die fettige Degeneration einschliesst, so

ist uns unklar, in wiefern er sich die zweite Form als besondere Fetterkrankung gedacht hat. Was Wunderlich vollends unter einer dritten Art versteht, welche er die atheromatöse Umwandlung eines endocardialen Entzündungsproduktes nennt, und welche den Uebergang zu den Verkalkungen vermitteln soll, ist uns völlig unklar. In allen 3 Fällen hält er die Diagnose für unsicher und die Symptome sowie die Folgen für die gleichen und schliesst sich in dieser Hinsicht vollständig der Dubliner Schule an.

Canstatt berichtet nichts Neues. Er stellt sich gleichfalls auf den Standpunkt der Engländer. Sein Schüler Henoch hält die fettige Degeneration für die Folge einer allgemeinen oder einer localen Ernährungsstörung (Blutung, Phthise, Krebs; — Entartung und Thrombose der Aa. coron.). Der Zusammenhang mit Herzklappenfehlern scheint Beiden unbekannt zu sein.

Hammernjk stellt ein ganz neues Moment auf. Er glaubt beweisen zu können, dass das Fett bei der Fettauflagerung lediglich die Bedeutung einer Ausfüllungsmasse habe, welche die Lücken zwischen Herzwand und Thorax, die sonst leer stehen würden, ausfüllt.

Nachdem wir nun die verschiedenen Auffassungen in der Lehre vom Fettherz, wie sie die ältere Litteratur darbietet, besprochen haben, kommen wir jetzt zu den jüngeren Autoren vom Beginn der sechziger Jahre an. Es verlohnt sich nicht, die neuere Litteratur einer eingehenden Erörterung zu unterziehen, da sich nunmehr bei allen Autoren dieselbe Ansicht

gebildet, dass nämlich zwei gänzlich von einander verschiedene Fetterkrankungen des Herzens auseinander gehalten werden müssen, die gar nichts miteinander gemein haben. Die Aetiologie beider Zustände ist verschieden, und die Autoren beschreiben dieselben unter verschiedenen Kapiteln, was aber nicht ausschliesst, dass gelegentlich eine Combination derselben stattfinden kann. Die Kenntniss der fettigen Degeneration des Herzens wurde wesentlich gefördert durch die Versuche von Ranvier und Verliac in Frankreich, Klebs und Senftleben in Deutschland, die den Zusammenhang derselben mit Phosphorvergiftung experimentell nachgewiesen haben. Diesen Versuchen schlossen sich diejenigen von Nothnagel, Saikowsky u. A. an, welche Fettmetamorphose des Herzfleisches bei zahlreichen andern Vergiftungen beobachteten. Ueber die Wichtigkeit der Fettauflagerung, resp. -durchwachsung sind jedoch die jüngsten Autoren noch nicht einig. Viele halten die Bedeutung, welche derselben zugemessen wird, für übertrieben, so namentlich Virchow und Duchek. Dieselbe Ansicht wird in einer guten Arbeit von Parrot in Paris vertreten. Gegentheiliger Meinung sind E. Wagner, der sich durch eingehende Untersuchung dieses Gegenstandes auf Grund von 2000 Sectionen besonders verdient gemacht hat, und von unseren Zeitgenossen Cantani in Neapel und Leyden. Auch wir neigen uns auf die letztere Seite und wollen nun zum Schluss die Lehre vom Fettherz vom heutigen Standpunkte aus betrachten.

1. Die fettige Degeneration des Herzmuskels. — Wir haben darunter eine abnorme chemische Zersetzung des Muskelinhaltes zu verstehen, wie sie unter denselben Umständen in zahlreichen Geweben vorkommt. Es werden ja bekanntlich in Folge ungenügender Sauerstoffzufuhr die Eiweisstoffe in stickstoffhaltige und stickstofffreie Verbindungen gespalten. Erstere verlassen den Organismus als Harnstoff, Harnsäure u. s. w., letztere zerfallen in Kohlensäure, Wasser und Fett. Das Fett stellt also ein Endprodukt abnorm zersetzten Eiweisses dar. Eine mangelhafte Sauerstoffzufuhr zum Herzmuskel kann nun Theilerscheinung einer allgemeinen Ernährungsstörung sein, und wir finden dann oft die fettige Degeneration auch in anderen Muskeln und Organen, oder sie ist der Ausdruck einer localen Veränderung am Herzen. Wir beobachten demgemäss die Fettmetamorphose des Herzfleisches bei schweren acuten Infectionskrankheiten, insbesondere bei Typhus und Puerperalfieber. Eine andere Gruppe bilden die Krankheiten, welche zur Kachexie führen, vor allen Tuberculose, Carcinom und lang dauernde Eiterungen. Sodann treffen wir die fettige Degeneration bei Zuständen, in welchen die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert und dadurch den Geweben zu wenig Sauerstoff zugeführt wird. Dies ist der Fall bei acuter perniciöser Anämie, bei Anämie und Chlorose, grossen Blutverlusten, endlich bei Vergiftungen durch Posphor, Arsenik, Antimon, Aether und Chloroform, sowie bei chronischem Alkoholismus.

Von den localen Ursachen der fettigen Degeneration des Herzens sind hervorzuheben die idiopathische Herzhypertrophie, ferner die secundären Hypertrophien nach Herzklappenfehlern, Lungenemphysem und chronischer Nephritis, endlich die Myocarditis.

Das Aussehen des Herzens ist fast immer charakteristisch. Es hat nicht mehr das schöne Roth der gesunden Muskelsubstanz. Diese ist graugelblich verfärbt, mürbe und leicht zerreiblich. Bisweilen ist sie in grosser Ausdehnung, meistens aber in Form umschriebener Herde erkrankt, welche besonders am Endocard durch ihre zickzackförmige Anordnung auffallen. Mikroskopisch ist die Krankheit mit Leichtigkeit zu erkennen. In den ersten Stadien sieht man einige Fetttröpfchen sich um den Kern ansammeln, die Querstreifung wird undeutlicher und durch die Fettpartikelchen zum Schwinden gebracht, schliesslich verschwinden auch die Kerne. Virchow unterscheidet zwei Formen, je nachdem die Alteration blos in isolirten Theilen von sonst gesunden Muskelfasern auftritt, oder dieselben gleich in ganzer Ausdehnung befällt.

Was die klinischen Symptome der fettigen Degeneration anbetrifft, so ist zu bemerken, dass uns keine solche bekannt sind. Weder die pseudoapoplektischen Anfälle, noch das so viel überschätzte Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen, noch die ganze Reihe von Symptomen, wie sie von den neueren Autoren, namentlich Quain, Jaccoud, Raynaud und Mieussens so ausführlich beschrieben werden, vermögen einer scharfen Kritik

Stand zu halten. Sie werden auch bei anderen Krankheiten beobachtet und ihr Vorkommen hängt lediglich von der Einwirkung ab, welche die krankhaften Processe am Herzmuskel, welcher Art sie auch immer sein mögen, auf die Function des Organs ausüben. Aus demselben Grunde beweisen auch die Beschaffenheit des Pulses und die Diagnose der Herzschwäche nichts, ja nicht einmal die Ausdehnung der Erkrankung ist proportional der Intensität der bei Lebzeiten auftretenden Erscheinungen, denn einerseits treffen wir die schwersten Symptome in Fällen, wo die mikroskopische Untersuchung später nur geringe Grade der fettigen Entartung nachzuweisen im Stande ist, andererseits aber kommen bei gewissen Krankheiten, namentlich der perniciösen Anämie, gerade die ausgedehntesten Verfettungen des Herzmuskels vor, wo seine Function gänzlich ungetrübt bleibt und wo der Puls bis zum Tode vollkommen regelmässig und kräftig ist. Man muss sich wirklich darüber wundern, wie bei so umfangreicher Zwischenlagerung indifferenten Materials die wenigen erhaltenen gesunden Muskelfasern noch einer gesteigerten Anforderung genügen können. Es spielt eben hier der noch dunkle Factor der Reservekraft des Herzens mit.

Der Verlauf der fettigen Degeneration des Herzens tritt fast immer in den Hintergrund vor dem des ursächlichen Leidens. Es ist dies die Form von Fettherz, bei welcher die älteren Autoren Ruptur beobachteten.

2. Die Fettauflagerung am Herzen. — Wenn wir jetzt auch noch näher auf die Fettauflagerung des Herzens eingehen, so geschieht dies, weil wir der Ansicht sind, dass diese Krankheit keineswegs eine so gleichgültige ist, wie sie von manchen Autoren hingestellt wird, dass vielmehr dieselbe sowohl für sich allein, als auch durch die Combination mit anderen Erkrankungen, welche von derselben Ursache abhängig sind und daher mit der Fettauflagerung coordinirt werden müssen, eine schwere Störung der Herzfunction zur Folge haben kann, welche nur allzuhäufig unter den Erscheinungen des nicht compensirten Herzfehlers zum Tode führt.

Diese zweite Art der Fetterkrankung des Herzens, welche allein wir eigentlich Fettherz zu nennen berechtigt sind, besteht in der Auflagerung von überschüssigem Ernährungsmaterial auf das Herz und allenfalls zwischen die Muskelfasern. Sie wird auch Fettleibigkeit, Polysarcie, Lipomatosis, Adiposis etc. des Herzens genannt. Das Fett lagert sich zuerst in den Herzfurchen ab, greift aber allmählich auf die Oberfläche der Ventrikel und später der Vorhöfe über, so dass in ausgesprochenen Fällen das Herz ganz in Fett eingeschlossen ist. Wir glauben nicht, dass das Fett, so lange es blos auf dem Herzen aufliegt, eine Beeinträchtigung der Herzfunction herbeiführen kann, ebensowenig wie z. B. eine Niere durch eine dicke Capsula adiposa behindert wird. Es hat aber das Fett ausserdem die Neigung, zwischen die Muskelfasern selbst und sogar bis an

das Endocard einzudringen und man beobachtet dann, dass diese atrophisch erscheinen und die Querstreifung undeutlich geworden ist.

Welcher Art nun der causale Zusammenhang zwischen diesen beiden Befunden ist, ob das Fett zwischen die einzelnen Muskelbündel eindringt und dieselben durch mechanische Compression zur Atrophie bringt, oder ob die Atrophie das primäre ist und die Fettmasse dann zwischen die atrophischen Muskelfasern hineinwächst, das zu entscheiden vermögen wir mit absoluter Sicherheit nicht. Wir selbst glauben uns zu der Annahme berechtigt, dass das Fett nicht wohl im Stande ist, zwischen die unversehrten und normal functionirenden Fasern des Herzens einzudringen. Bei andern Muskeln, welche manchmal längere Zeit in Unthätigkeit verharren, mag vielleicht die verminderte Widerstandskraft der Muskelsubstanz das Hineinwachsen des Fettes erleichtern und dieses dann die Muskelfasern gleichsam ersticken, aber bei einem Muskel wie dem Herzen, dem die Aufgabe zukommt, durch seine ununterbrochene Thätigkeit den ganzen Kreislauf in Bewegung zu erhalten, ist wohl nicht anzunehmen, dass das an sich weiche Fettgewebe den kräftigen Muskel überwindet und zur Atrophie bringt. Es ist zu bemerken, dass diese Ansicht bereits 1816 vom alten Cruveilhier angedeutet wurde.

Von den ätiologischen Momenten, welche dem eigentlichen Fettherzen zukommen, ist bei Weitem in erster Linie die allgemeine Fettleibigkeit hervorzuheben. Ferner finden wir Fettherz

nach Missbrauch von Alkoholicis und bei Atherom der Arterien besonders der Coronararterien des Herzens, zuweilen auch bestehen zugleich myocarditische Schwielen.

Betrachten wir diese Momente näher, so werden wir finden, dass wir es hier mit einem Circulus vitiosus, mit einer Verkettung mannigfaltiger Umstände zu thun haben, welche mehr oder minder die Herzfunction schädigen.

Zunächst kann die Ablagerung von Fett im Abdomen und in den Mittelfellräumen als Theilerscheinung allgemeiner Polysarcie Compression der Lunge, sowie Erschwerung des Lungenkreislaufes und der Athmung nach sich ziehen; in Folge dessen entsteht Dilatation und eventuell secundäre Hypertrophie des Herzens. Durch die Erschwerung der Respiration werden aber zugleich die Athemzüge oberflächlicher und die Aspiration des Thorax wird vermindert. Andererseits wird durch die herabgesetzte Muskelthätigkeit und die Trägheit der Bewegung, welche wir ja bei allen corpulenten Individuen sehen, das Blut in den Venen stockend und dadurch die Circulation wieder verlangsamt. Zugleich aber wirkt die übertriebene Nahrungsaufnahme und der Genuss von Alkoholicis direkt auf das Herz, es entsteht primäre idiopathische Herzhypertrophie. Sodann ist die Fettleibigkeit oft die Ursache von Arteriosklerose und wenn diese die Coronararterien betrifft, so kann Myodegeneration des Herzens entstehen. Ferner ist auch anzunehmen, dass das Fett im Körper selbst durch mechanische Compression

der kleinen Gefässe eine gesteigerte Arbeit des Herzens hervorrufen kann, vielleicht kommt auch in Betracht, dass mit der Entwickelung von Fett neue Gefässe gebildet werden und so eine absolute Vermehrung der Blutflüssigkeit entsteht, welche ihrerseits wieder eine erhöhte Herzaction erheischt.

Alle diese Umstände bewirken gemeinsam eine Erschwerung der Respiration und der Circulation, und wir können daher fast empirisch die Symptome des Fettherzens aufstellen, bemerken aber zugleich, dass die folgenden Zeichen durchaus nicht charakteristisch sind und dass wir das Fettherz am Lebenden nie mit Sicherheit, sondern nur mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit diagnosticiren können. Die Beschwerden beginnen gewöhnlich mit Kurzathmigkeit, von welcher die Kranken Anfangs blos bei Treppensteigen und Anstrengungen befallen werden. Später tritt sie auch nach der leichtesten körperlichen Arbeit auf. Sie steigert sich allmählich, es treten Anfälle von cardialem Asthma auf, diese nehmen an Intensität und Häufigkeit zu, es erscheinen Oedeme, und das Leiden nimmt endlich das bekannte und traurige Bild des incompensirten Herzfehlers an, woran dann die Kranken zu Grunde gehen. Objectiv ist kaum eine Verbreiterung der Herzdämpfung und Abschwächung der Herztöne nachzuweisen. Das Verhalten des Pulses ist verschieden. Kisch verzeichnet von 400 Fällen 145 Mal einen Pulsus tardus, 128 Mal war er dicrot, 96 Mal gespannt und nur 31 Mal (= 7 ¾ %) arhytmisch.

Wenn auch die meisten Fälle von Fettherz, wie schon der nahe Zusammenhang der ätiologischen Momente mit denen der fettigen Degeneration beweist, durch die Combination von verschiedenen, aber doch durch ein und dieselbe Schädlichkeit, nämlich die Polysarcie, bedingten Erkrankungen ihren ungünstigen Ausgang findet, so beobachtet man auch andererseits nicht selten Fälle, wo sich im Anschluss an die Fettleibigkeit direkt Dilatation und Herzschwäche entwickelt und wo dann die Kranken gewöhnlich in sehr kurzer Zeit erliegen, ohne dass sich auf dem Sectionstisch eine andere Erkrankung, z. B. der Nieren, der Gefässe, der Herzklappen u. s. w., erweist. Solcher Fälle hat Leyden mehrere veröffentlicht.

Vom praktischen Gesichtspunkte aus ist es sehr wichtig, die der Therapie zugänglichen Fälle diagnosticiren zu können, da bei ihnen mit der Beseitigung der Fettleibigkeit auch die Herzbeschwerden abnehmen. Wir verweisen in Bezug hierauf auf die unübertrefflichen Arbeiten von Cantani und Leyden.

Zum Schluss müssen wir aber noch besonders hervorheben, dass man zuweilen auch bei der Section sehr fettleibiger Personen gerade am Herzen gar keine beträchtliche Fettablagerung findet. In solchen Fällen sind die etwa früher vorhandenen Herzbeschwerden auf eine einfache Herzhypertrophie

oder auf chronische Myocarditis zu beziehen. Dieselben Umstände (Alkoholismus, übermässige Nahrungsaufnahme etc.), welche zur Fettleibigkeit führen, können zu gleicher Zeit die Ursache ernster Herzerkrankungen sein. Daher die häufige Erfahrung, dass Fettleibige an Herzbeschwerden leiden. Ob letztere wirklich von einem echten Fettherzen abhängen, oder von anderen musculären Erkrankungen des Herzens, lässt sich zu Lebzeiten der Kranken häufig gar nicht mit Sicherheit entscheiden.

Strassburg, Universitätsbuchdruckerei von J. H. Ed. Heitz (Heitz & Mündel).